

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

POUR

N°

593

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BUQUET

Né le 22 septembre 1908, à Beauvais (Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ARTÉRITES POST-PNEUMONIQUES

Président : M. VALLERY-RADOT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BUQUET

Né le 22 septembre 1908, à Beauvais (Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ARTÉRITES POST-PNEUMONIQUES

Président : M. VALLERY-RADOT, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1940

LE DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FISSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin) Hydrologie.
 BONNET..... Bactériologie.
 BOULANGER.. Chimie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER..... Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREGZ (H.).. Physique.
 DESOILLE..... Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHEL..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD..... Pathologie chirurgicale.
 SOULIE..... Pathologie médicale.
 SUREAU..... Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

AGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.....		BROCQ	
CATHALA.....		CADENAT	
CHABROL.....		GATELLIER...	
CHEVALLIER...		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET	
LAROCHE (G.) ..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY.....	
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
METZGER.....	
PORTES.....	
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort pour la France, le 4 octobre 1914,
à Bucquoy (Somme.)

A MAMAN

A qui je dois tout.

A MA FEMME

Avec tout mon amour et ma tendresse.

A MA SOEUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR

PASTEUR VALLERY-RADOT

Professeur de Pathologie médicale
Commandeur de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse, en
témoignage de respectueuse reconnais-
sance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DELAFONTAINE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine
Médecin-Chef des Services de Médecine de l'Hôpital de Saint-Denis

*En témoignage de ma profonde admira-
tion et de mon affectueuse reconnaissance.
Plus qu'un maître, il est pour moi un ami.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON ZADOC-KAHN

Médecin-Chef honoraire de l'Hôpital de Rothschild
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre

*En reconnaissance de son enseignement
et de sa souriante bienveillance. Hommage
de mon respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

*En témoignage de ma gratitude pour
tout ce qu'il a fait pour moi.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC
MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE SAINT-DENIS

MONSIEUR LE DOCTEUR DELAFONTAINE
MONSIEUR LE DOCTEUR ARCHAMBAUD
MONSIEUR LE DOCTEUR DE VADDER
MONSIEUR LE DOCTEUR PERRIN
MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNETON

A MES CAMARADES D'INTERNAT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ARTÉRITES POST-PNEUMONIQUES

INTRODUCTION

Les complications artérielles de la pneumonie sont rares. Parmi les complications cardio-vasculaires, elles-mêmes très peu fréquentes, on compte beaucoup plus de cas de péricardite, d'endocardite et de phlébite que d'artérite.

D'autre part, les artérites de la pneumonie sont exceptionnelles par rapport aux autres artérites infectieuses aiguës.

Ayant eu l'occasion d'observer à l'Hôpital de Saint-Denis dans le Service du Dr Pierre Delafontaine un syndrome d'obstruction artérielle au cours d'une pneumonie, nous nous proposons, à l'instigation de de notre Maître, de consacrer notre thèse à ce sujet.

Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un très petit nombre de cas semblables. Nous les citerons à la suite de notre observation et nous reprendrons l'étude analytique de l'obstruction artérielle au cours de la pneumonie.

Observation N° 1.

(Recueillie à l'Hôpital de Saint-Denis dans le Service du Docteur Pierre Delafontaine, en collaboration avec Mlle S. Trocmé, Interne du Service.)

Mme S..., âgée de 36 ans, a été prise le 20 février 1938 d'un frisson très violent qui s'est prolongé plus d'une heure. Depuis ce jour, la température s'est maintenue entre 39° et 40°. Le 3^e jour de la maladie apparaît la toux ; l'expectoration restera absente. Il existe des sueurs profuses. Les urines sont très rares. Une analyse faite dès avant l'entrée à l'Hôpital a révélé la présence de pus et de 0 gr. 15 d'albumine par litre d'urine.

L'état de la malade reste stationnaire jusqu'au 23 février jour de son entrée à l'Hôpital. Les signes généraux et fonctionnels ont les mêmes caractères.

A l'examen, le facies est vultueux, les pommettes rouges. Il existe quelques vésicules d'herpès sur les lèvres.

La percussion de la base droite révèle un foyer pneumonique, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Sur une zone un peu moins étendue, on entend un souffle à timbre tubo-pleural et de la pectoriloquie aphone ; immédiatement après la toux sont perçus des râles crépitants très discrets.

Le poumon gauche paraît normal. Ce n'est qu'après la défervescence qu'on pourra observer l'évolution très passagère d'un foyer de râles sous-crépitan à gauche, sans que la courbe thermique en subisse l'effet. La ponction de la plèvre droite n'a pas ramené de liquide.

Le cœur est un peu éréthique ; la tension artérielle est à

13-7. La langue est saburrale, mais humide. Il existe de la constipation.

Par ailleurs, l'examen de l'abdomen, le toucher vaginal et l'interrogatoire montrent que la malade est enceinte de 7 mois. L'utérus remonte en effet à un travers de main au-dessus de l'ombilic.

L'examen clinique des autres appareils n'a rien montré d'anormal.

On assiste cependant à l'évolution d'une néphrite aiguë, révélée par quelques douleurs lombaires, surtout par les analyses d'urine qui montrent la présence de très nombreux cylindres granuleux, d'hématies et de leucocytes abondants. L'albumine persiste. L'urée sanguine est à 0 gr. 57 par litre et s'élèvera quelques jours plus tard à 0 gr. 95 par litre.

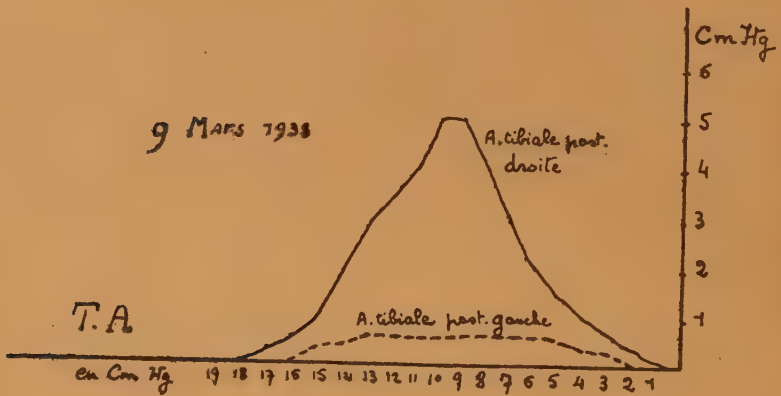
L'évolution de la pneumonie se poursuit cependant à peu près normalement. Le 4^e jour de la maladie se produit une fausse défervescence après laquelle la température remonte à près de 40°. A partir du 6^e jour s'amorce une défervescence progressive qui s'achève complètement le 10^e jour. Ce n'est qu'une semaine après environ que s'ébauchera la crise urinaire qui restera d'ailleurs modérée.

C'est dans la nuit du 10^e au 11^e jour qu'apparaît, sans prodromes, la complication artérielle qui donne à cette observation son caractère spécial.

La malade en effet éprouve, au niveau du pied gauche, des fourmillements et une sensation de refroidissement. Dès l'inspection le pied apparaît très pâle et taché de marbrures cyanotiques au niveau de la face antérieure du cou-de-pied. La palpation fait percevoir l'hypothermie locale. Les pulsations de la pédieuse sont perceptibles, mais moins amples qu'à droite. La mesure des oscillations arté-

rielles de la tibiale postérieure par l'appareil de Pachon montre une diminution de ses oscillations par rapport au côté droit.

On observe en outre, un érythème morbilliforme aux deux membres inférieurs, au niveau de la jambe, érythème qui ne persistera pas plus d'un jour ou deux.



Graphique oscillométrique comparatif
de l'Artère tibiale postérieure droite et de l'Artère tibiale
postérieure gauche.

On institue aussitôt un traitement à l'acétylcholine (0 gr. 30 par jour), des vaporisations d'alcool et d'air chaud sur le pied qu'on cherche à réchauffer.

Dans les jours qui suivent, les signes cliniques, tant objectifs que subjectifs, diminuent, puis disparaissent. Seule persiste une sensation légère d'engourdissement localisée au gros orteil et une certaine faiblesse du membre.

Par contre, les oscillations diminuent encore d'amplitude, la plus ample ne dépasse pas 1/2 cm. de mercure. Le 30 mars, soit plus d'un mois après l'apparition de l'artérite, elles restent très diminuées par rapport au côté droit.

Le 14 mars, soit au 8^e mois de la grossesse, la malade a accouché d'une fille de 3 kgr. 520 ; le placenta, un peu œdédié, pèse 950 gr. Les examens sérologiques pratiqués antérieurement chez la malade avaient montré : une réaction de Hecht douteuse, un Calmette-Massol négatif un Meinicke positif.

Enfin, le fonctionnement rénal montre encore quelques anomalies telles qu'en témoignent les examens suivants : urée sanguine : 0 gr. 44 par litre. Constante d'Ambard : 0,173. Elimination de la phénol-sulfone-phtaléine :

Après 15 minutes : 25 %.

Après 30 minutes : 40 %.

Après 60 minutes : 55 %.

L'albuminurie a disparu aussitôt après l'accouchement. Il est à noter cependant que, recherchée systématiquement au cours de la grossesse, elle n'existait pas avant la pneumonie.

En résumé, il s'agit d'un syndrome d'obstruction artérielle incomplète de l'artère tibiale postérieure droite, caractérisé par des douleurs, du refroidissement, un aspect pâle et cyanique du pied et affirmé par les modifications des courbes oscillométriques, évoluant vers la guérison clinique. Le syndrome est apparu au 11^e jour d'une pneumonie franche lobaire aiguë chez une femme de 36 ans, enceinte de 7 mois. Parallèlement à la complication artérielle a évolué une néphrite aiguë qui ne disparaîtra complètement qu'après l'accouchement.

HISTORIQUE

La première authentique observation que nous ayons trouvée d'embolie ou de thrombose artérielle compliquant une pneumonie fut celle d'un cas observé par Reddy, en 1879 (*Canadian Medical and Surgery*) : pneumonie droite, suivie d'embolie de l'artère fémorale droite avec gangrène, amputation de la cuisse, guérison.

Sont rapportées ensuite les observations de : Rendu, en 1892 (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*), Berthier (Thèse Paris, 1899), Eichorst (*Revue générale de la gangrène des membres*, 1901).

Luppinger signale dans la pneumonie grise de l'enfant, la thrombose des grosses veines et de l'artère tibiale antérieure.

En 1919, Ménétrier dans sa statistique portant sur 400 autopsies de pneumoniques, trouve :

25 thromboses artérielles, dont 19 thromboses pulmonaires, 5 thromboses cérébrales, une seule thrombose poplitée.

C'est Buisine dans sa thèse en 1927, qui a fourni l'étude la plus importante sur ce sujet et qui est arrivé à réunir 65 observations portant uniquement

sur les oblitérations des artères périphériques au cours de la pneumonie.

Buisine conclut :

— que ces complications sont extrêmement rares (1 cas sur 2.000 pneumonies),

— qu'elles se produisent surtout au cours de la convalescence,

— qu'elles frappent avec prédilection les gros troncs artériels,

— qu'elles évoluent habituellement vers la gangrène et entraînent la mort dans environ 40 % des cas.

Du point de vue pathogénique, Buisine discute leur attribution soit à des embolies, soit à des thromboses. Il tend à admettre qu'il s'agit de thrombose, mais souligne l'absence de démonstration anatomique de l'existence de lésions d'artérite aiguë.

Postérieurement à cette thèse un certain nombre d'observations ont été publiées, dont nous résumons ci-dessous les principales.

Ces observations sont intéressantes par leur évolution, les localisations autres de la thrombo-artérite, les traitements nouveaux qui ont été proposés et aussi par les discussions pathogéniques auxquelles elles ont donné lieu.

Observation N° 2 (Georges Searcy).

« Pneumonie suivie d'embolie et de gangrène ».

Medical Record, 17 janvier 1934.

Un homme de 50 ans entre à l'Hôpital, le 10 décembre 1932, pour une pneumonie ayant commencé trois jours avant.

Dans ses antécédents on trouve des crises douloureuses dans le sciatique droit depuis 6 ans et du paludisme depuis 1931 ; la dernière attaque datant de novembre 1932.

A l'examen, pneumonie lobaire franche à pneumocoque type IV. Rien par ailleurs, sauf quelques troubles intestinaux marqués par de la constipation et du ballonnement. B.-W. négatif.

Le 15 décembre, soit au 8^e jour de cette pneumonie, engourdissement et douleur intense et subite dans le pied droit. Pas de pulsation à la pédieuse ni à la tibiale postérieure droite. Plaques de cyanose et gangrène s'étendant bientôt des orteils jusqu'à la cheville.

Amputation de la jambe droite au niveau du tiers inférieur sous rachianesthésie, suivie d'une sédation de la douleur. Mais le moignon ne saigne presque pas.

Le lendemain de l'amputation, nouvelle douleur violente dans la jambe et la cuisse droite, l'emphysème sous-cutané suivant le trajet des vaisseaux fémoraux gagne la partie inférieure de l'abdomen et la fesse droite.

Le malade meurt le lendemain.

Pas d'autopsie.

Observation N° 3 (Dereux et Sorrant).

« Oblitération artérielle d'un membre au décours de la pneumonie ; ses rapports avec la syphilis ». *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1^{er} mai 1938.

Un homme de 55 ans, sans antécédents morbides, fait après une pneumonie franche une oblitération artérielle de la jambe gauche qui, rebelle à toute thérapeutique, nécessite finalement l'amputation.

Alors que cliniquement on ne trouve aucun signe de spécificité les réactions sérologiques sont fortement positives.

Les auteurs font intervenir la syphilis dans la genèse du processus d'oblitération.

Observation N° 4 (Charrier, Massière et Goumain).

« Embolie artérielle humérale post-pneumonique. Artériectomie tardive. Amputation basse du bras ». *Journal de Médecine de Bordeaux*, 19 mars 1938.

Au décours d'une pneumonie franche, Mme X..., 50 ans, alors que la convalescence s'effectuait normalement, ressent brusquement une douleur violente en coup de fouet dans le bras gauche. Douleur atroce au maximum dans l'aisselle.

A l'examen, main et avant-bras sont pâles, froids et insensibles. Pas de pouls radial. A l'appareil de Pachon, pas d'oscillation au bras ni à l'avant-bras.

Bien que n'ayant jamais constaté de signes d'endocardite

au cours de la pneumonie, le médecin fait le diagnostic d'embolie artérielle et propose une embolectomie, refusée par la malade. Quarante-huit heures après, des placards gangréneux s'étendant jusqu'au coude, le chirurgien pratique une artériectomie sous anesthésie locale. Une partie de l'artère humérale près de son origine est rigide, immobile, sans battements. Résection sur 10 cm. de longueur ; le bout supérieur est perméable.

L'examen histo-pathologique de la pièce montre un caillot blanchâtre, identifié thrombo-artérite, avec, en de certains points, polynucléose intense faisant penser à une suppuration prochaine.

Dans la nuit suivant l'intervention, la malade ressent brusquement une vague de chaleur intense dans le membre supérieur. Amélioration toute passagère. La gangrène s'accroît. Un sillon d'élimination apparaît à la partie haute de l'avant-bras. Huit jours après la première intervention, on pratique une amputation assez basse du bras. Le moignon saigne bien.

Cicatrisation normale.

Observation N° 5 (Hood W. H.).

Systemic embolism as complication of lobar pneumonia. *British Medical Journal*, 26 mars 1938.

Un homme de 55 ans, laboureur, deux semaines après le début d'une pneumonie droite dont il guérissait très bien, ressent brusquement après une quinte de toux, une violente douleur dans le bras gauche. L'avant-bras devient rouge et enflé. Le malade entre à l'hôpital 6 jours plus tard. Le bras est impotent, très douloureux. La main, le

poignet et l'avant-bras sont bleu noirâtre. Main œdématisée, en forme de griffe. Le pourtour des ongles est noir. Pas de pouls radial.

On entend encore de gros râles à la base droite. Les autres appareils sont indemnes. Tension artérielle 14-9. On fait le diagnostic d'embolie de l'artère humérale. Le bras enveloppé dans du coton est placé en extension et on attend la guérison de l'état pulmonaire. La gangrène apparue dès le début à la paume de la main ne s'étend pas. Trois semaines après l'entrée à l'hôpital, amputation du bras au niveau du tiers moyen, sous-anesthésie générale, le malade ayant refusé une amputation précoce à l'anesthésie locale.

Guérison.

Observation N° 6 (Mead et Bacal).

Occlusions vasculaires dans la pneumonie. Revue de la littérature et relation d'un cas. *American Journal disease of Children*, octobre 1934.

Une fillette de 5 ans est admise, le 15 septembre 1932, au Children's Memorial Hospital pour broncho-pneumonie, avec foyer dans la région axillaire gauche. Début le 11 septembre par fièvre, diarrhée, vomissements, douleurs abdominales. Le jour de son entrée est marqué de trois convulsions suivies d'un court sommeil. On note également un facies intoxiqué, une dyspnée marquée avec cyanose. Rien d'autre à l'examen général.

Dans les antécédents, on trouve une pneumonie il y a 2 ans. Vaccination contre la variole il y a 10 jours.

Neuf jours après le début, douleur violente, comme une

crampe dans la plante du pied gauche étendue le lendemain à la partie inférieure de la jambe et au genou gauche. Pied froid avec plaques de cyanose. Pas de pulsation à la pédieuse, ni à la tibiale postérieure, ni à la poplitée. Le 21, la gangrène apparaît au pied gauche. La gangrène étant stationnaire et l'état général s'améliorant, on pratique le 18 octobre, sous-rachianesthésie, une amputation de la jambe au-dessous de l'épine tibiale.

Le 28 septembre, la petite malade est guérie.

Observation N° 7

(P. Rohmer, Bellocq et Schneegans).

La thromboartérite post-pneumonique chez l'enfant.

Revue française de Pédiatrie, 1934.

Le jeune X..., âgé de 9 ans, un peu chétif, mais sans aucun antécédent pathologique grave, est soigné pour une pneumonie gauche ayant débuté le 13 décembre 1932, par des douleurs abdominales. Le 9^e jour, alors que les signes pulmonaires ont disparu, l'enfant présente les symptômes suivants : douleurs dans l'aîne, la cuisse gauche, avec circulation collatérale à l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses. On fait le diagnostic de phlébite. Apparition des mêmes symptômes à droite, puis au bout d'un certain temps, tout rentre apparemment dans l'ordre.

Vers la mi-février, l'enfant se lève. Au début de mars, douleurs violentes dans le gros orteil, puis au creux poplitée gauche. Rapidement les trois premiers orteils sont noirs ; les deux autres cyanosés ; le pied au-dessus est rouge. A la palpation, les veines donnent la sensation de

cordons durs, à droite comme à gauche. Le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt. Température : 38°3. Pas d'albumine. Pas de sucre. Douleurs atroces dans le mollet gauche, difficilement calmées par la morphine.

Le 11 mars, l'enfant se plaint de douleurs violentes dans la région droite de l'abdomen, sans que l'on puisse relever aucun symptôme local. Puis, la gangrène s'étend à la région dorsale du pied et les douleurs deviennent de plus en plus violentes. Le traitement anti-infectieux ne donne aucun résultat.

Le 15 mars, l'enfant meurt dans le coma.

A l'autopsie, thrombo-artérite oblitérante de l'aorte abdominale, 3 cm. avant sa bifurcation. Thrombose de la veine cave inférieure, des vaisseaux iliaques et des vaisseaux rénaux. Multiples infarctus dans les reins, surtout à droite. Rien par ailleurs.

Anatomie pathologique : thrombose complète, ancienne, en voie d'organisation de la veine cave inférieure et des veines iliaques.

Thrombose récente de l'aorte abdominale, des artères iliaques et des artères fémorales. Thrombose oblitérante de l'artère fémorale profonde nettement plus ancienne que dans les segments supérieurs et inférieurs.

En outre, on trouve dans l'artère fémorale gauche une petite plaque d'endartérite chronique très ancienne, avec hypergénèse élastique importante, limitante élastique interne interrompue en deux ou trois points.

C'est dans ce segment qu'est le lieu d'origine du processus thrombotique artériel. La plaque d'endartérite que l'on ne retrouve dans aucune autre coupe, tant au-dessus qu'au-dessous en est la signature.

Observation N° 8 (De Massary et Boquien).

Thromboses cérébrales multiples post-pneumoniques.
*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux
de Paris*, juillet 1929.

Un homme de 27 ans entre à l'hôpital le 8 février 1927.

La maladie a débuté 5 jours avant par des douleurs musculaires diffuses, une dyspnée intense, un point de côté droit.

A son entrée, température à 40°6. A l'examen, bloc pulmonique droit ; crachats rouillés. Urines rares. On fait le diagnostic de pneumonie grippale. Evolution normale ; la crise a lieu le 12 février.

Le 15 février, la température remonte à 40°. Le malade est dans le coma, avec respiration stertoreuse, hoquets et sueurs profuses.

L'examen montre une hypertonie musculaire, une raideur de la nuque, des réflexes tendineux exagérés avec clonus du pied et de la rotule. Il existe un signe de Babinski. En somme, tableau d'irritation pyramidale diffuse pour lequel on pose le diagnostic de méningite à pneumocoque ou d'hémorragie méningée par artérite pneumococcique. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal. Le malade meurt dans l'après-midi.

A l'autopsie, on note : au poumon, foyer typique d'hépatisation ; cœur normal : pas d'endocardite ; cerveau : lésions vasculaires cérébrales bilatérales portant, du côté droit sur l'artère sylvienne dont la thrombose a entraîné un ramollissement très étendu des circonvolutions péri-sylviennes, du côté gauche, sur des artérioles intra-paren-

chymateuses et les veines cérébro-méningées dont l'atteinte a causé de petits foyers hémorragiques et des lésions de stase veineuse et d'œdème.

Fait assez particulier : pas de lésions pariétales de l'artère. Pas de pneumocoques dans les coupes de l'artère sylvienne.

ÉTIOLOGIE

Fréquence.

Dans la thèse de Buisine, la statistique indique :

1^o que les thrombo-artérites pneumoniques sont plus rares que les autres complications cardio-vasculaires de la pneumonie.

Péricardite..... 4 à 8 % (Boulet)

Endocardite..... 1 % (Netter).

Phlébite..... moins de 1 %.

(Statistique de Ménétrier 1919).

Sur 4.300 pneumonies on compte :

125 cas de péricardite,

45 cas d'endocardite,

10 cas de phlébite,

2 cas de thrombose artérielle ;

2^o que les thrombo-artérites pneumococciques sont nettement plus rares que les autres artérites infectieuses aiguës.

Eichorst en 1901, sur 166 gangrènes des membres, trouve :

42 cas de typhus exanthématique,

40 cas de typhoïde,

19 cas de grippe,

14 cas de fièvre puerpérale,

10 cas de pneumonie.

Letulle pense que l'artérite aiguë peut relever de nombreuses infections telles que la fièvre typhoïde. Il ajoute qu'elle est exceptionnelle dans la rougeole, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, l'appendicite et ne mentionne pas la pneumonie.

P. Rohmer, Ph. Bellocq et Schneegans, dans un article intitulé : « La thrombo-artérite post-pneumonique chez l'enfant », écrivent que toutes les maladies infectieuses peuvent donner des thromboses avec des fréquences variables et citent dans l'ordre décroissant la diphtérie, le typhus exanthématique, la scarlatine, la rougeole, l'entérite, la septicémie ombilicale, la pneumonie, l'angine.

• Mouquin dans l'article « Artérites aiguës » (*Encyclopédie médico-chirurgicale*) donne : 40 %, suites de typhoïdes et paratyphoïdes et ne mentionne pas la pneumonie.

Sexe, âge et facteurs favorisants.

Les complications artérielles post-pneumoniques se rencontrent avec plus de fréquence dans le sexe masculin, mais la pneumonie est elle-même, plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Pour Mead et Bacal, dans une statistique portant sur 32 cas, l'âge moyen est de 29 ans ; la majorité

des pneumonies lobaires survenant, disent-ils, dans les premiers trente ans de la vie.

Mais ils laissent de côté 25 cas de thrombo-artérite pneumococcique, survenus chez des malades atteints par ailleurs de troubles ou de lésions ayant pu favoriser la localisation artérielle. Parmi ces 25 cas il y a :

11 maladies du cœur,

3 maladies de Raynaud,

2 syphilis

enfin, des malades âgés avec sclérose artérielle.

Par contre, Buisine (Thèse 1927) observe que les oblitérations artérielles pneumoniques surviennent chez des malades âgés et athéromateux, la moyenne se situant entre 40 et 60 ans.

Dans les observations que nous avons résumées plus haut.

4 malades avaient de 50 à 55 ans,

2 malades avaient 27 et 36 ans.

Il y a seulement 2 enfants.

En résumé, les statistiques et les observations que nous avons trouvées montrent que les complications artérielles de la pneumonie se rencontrent à tous les âges. Cependant les thrombo-artérites post-pneumoniques des extrémités des membres, avec ou sans gangrène, se rencontrent surtout à l'âge de l'athérome. Il est intéressant d'opposer à ce fait la prédilection des artérites typhiques pour les sujets jeunes.

Ceci nous amène à étudier quels sont les facteurs favorisants de la thrombo-artérite.

Altérations artérielles antérieures

Il est classique de leur donner une place prépondérante avec, au premier plan, l'athérome (Ménétrier, statistique 1919; Buisine, thèse). On cite également l'alcoolisme, les maladies infectieuses (angine, grippe: P. Rohmer).

Dans l'observation de G. Searcy, le malade avait contracté le paludisme un an avant sa pneumonie.

De nombreux auteurs insistent sur l'influence considérable de la syphilis.

Buisine (thèse) Dereux et Sorrant, (Lille, mars 1938); P. Rohmer (dans sa statistique, 5 fois la syphilis fut mise en évidence); Darling et Clark (Rôle de la syphilis et de l'artériosclérose).

Signalons que dans notre observation n° 1 (Mme S... Hôpital de Saint-Denis), les réactions sérologiques étaient partiellement positives et que l'on trouvait à l'accouchement un gros placenta.

ÉTUDE CLINIQUE

Il ne semble pas y avoir de rapports entre l'apparition des complications artérielles et la gravité ou l'intensité des symptômes de la pneumonie.

Les localisations artérielles semblent aussi fréquentes au cours de pneumonies d'allure banale et paraissant bénignes, qu'au cours de pneumonies sévères et graves. Elles surviennent le plus fréquemment au décours de la maladie, en général, dès que la température a atteint la normale. Dans les observations que nous rapportons, le début a lieu du 8^e au 15^e jour. Ces chiffres sont les mêmes que ceux donnés par la majorité des auteurs. On trouve seulement quelques cas survenus plus tardivement (25^e et 28^e jour, Couty et Smith. Mais dans ces 2 cas il s'était développé une endocardite végétante). C'est donc un des caractères les plus constants que le début ait lieu au décours de la maladie.

Existe-t-il une crise franche ? De nombreux auteurs n'ont pas signalé ce caractère important. Toutefois certains ont constaté que la complication artérielle survenait tantôt après une crise franche, tantôt après une chute de température en lysis. Chez notre ma-

malade, le syndrome artériel est apparu à la suite d'une défervescence en lysis et ne s'est pas accompagné d'une nouvelle ascension thermique.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes cliniques et oscillométriques des artérites pneumoniques ; ils sont les mêmes que ceux de toutes les artérites aiguës. La forme habituelle siège aux membres inférieurs sans prédominance pour un côté, contrairement à ce qu'on observe dans les artérites typhiques où la prédominance à droite est une notion classique. Dans la majorité des cas : début brusque par une douleur violente, soudaine, suivie d'hyperesthésie et d'engourdissement, douleur parfois si brusque, « en coup de fusil », « en coup de fouet », qu'on pourrait croire à une embolie.

Dans quelques cas, comme chez notre malade, la douleur est moins intense ou même absente. Le début est marqué par des fourmillements, des engourdissements avec sensation de refroidissement, température locale abaissée. Puis, apparaissent du gonflement, des lividités avec diminution de la sensibilité locale. Parfois ces troubles locaux s'accompagnent de signes généraux graves avec fièvre élevée. Les jours suivants, la douleur persiste, profonde, vive, souvent à peine calmée par la morphine. A l'inspection, on constate du gonflement avec peau cireuse et plaques de cyanose. Le membre est froid, présentant un certain degré d'anesthésie cutanée.

L'examen oscillométrique confirme le diagnostic, montrant, soit une abolition totale des oscillations,

soit une diminution de leur amplitude, particulièrement bien mise en évidence par la comparaison des courbes du côté malade et du côté sain.

Évolution.

Plusieurs éventualités peuvent se présenter :

1^o *Guérison complète :*

Rapidement les signes subjectifs s'amendent comme chez notre malade, quoique les oscillations continuent à diminuer d'amplitude. Il ne subsiste qu'une sensation d'engourdissement qui persistera très longtemps. Les battements artériels resteront très diminués mais la guérison clinique est complète.

Cette évolution favorable est peut-être particulière à la forme d'artérite sans obstruction complète que Vulpian, Potain, Barrier ont décrite sous le nom d'artérite aiguë pariétale.

2^o *Guérison incomplète :*

Parfois il ne se produit pas de gangrène, mais il persiste des troubles fonctionnels du type claudication intermittente, des modifications de la peau avec abaissement de la température locale et dans certains cas un certain degré d'atrophie musculaire.

Peut-être ces formes correspondent-elles à une thrombose complète avec suppléance fonctionnelle des collatérales.

3^o *Gangrène :*

C'est l'évolution la plus fréquemment observée. Les

lividités deviennent violacées noirâtres. Les parties molles atteintes se raccornissent. La peau se couvre de membranes noires, sonores à la percussion : c'est l'escharre de la gangrène sèche. S'il n'y a pas d'infection surajoutée, on voit apparaître au bout d'un certain temps, à la limite de la zone momifiée, un sillon qui se creuse de plus en plus et au niveau duquel se fait l'élimination spontanée. Parfois, sans qu'il y ait d'infection surajoutée, l'état général s'aggrave rapidement, la température s'élève, le pouls devient rapide : le malade succombe.

Mais, le plus souvent, la gangrène sèche se transforme en gangrène humide : la peau se couvre de traînées bleuâtres. Des phlyctènes apparaissent, dégageant une odeur de sphacèle. Les signes généraux sont graves : la fièvre est élevée, le facies intoxiqué : le malade meurt.

Dans certains cas où le processus infectieux reste limité, il faut intervenir par une amputation précoce et haute : la guérison est encore possible.

Pronostic.

Il est toujours grave puisque la mortalité s'élève à environ 40 % (Buisine). Dans les observations que nous rapportons, la mortalité est de 37 % (3 cas mortels sur 8).

Signalons que le pronostic est pourtant un peu moins grave que celui des artérites typhiques, diphté-

riques et entéritiques pour lesquelles la mortalité s'élève à 50 % d'après les différents auteurs.

La guérison après amputation se rencontre dans 50 % des cas (Buisine), 16 cas sur 32 (Mead et Bacal), 4 sur 8 d'après nos observations. Enfin, la guérison complète sans amputation survient dans 13 % des cas.

FORMES CLINIQUES

Nous ne reviendrons pas sur les formes évolutives avec ou sans grangrène, sur les formes anatomiques thrombosantes ou pariétales.

Les formes suivant les localisations appellent quelques remarques :

Nous avons étudié jusqu'à présent les formes des membres inférieurs.

L'atteinte des artères du membre supérieur, beaucoup plus rare, est signalée par plusieurs auteurs. Parmi les 65 cas rapportés, 10 intéressent le membre supérieur avec prédominance pour l'artère humérale.

Mead et Bacal signalent 4 artérites des membres supérieurs sur un total de 31 cas.

Parmi les observations que nous rapportons, celles de Charrier, Massière et Goumain (bras gauche), Hood (bras gauche) en constituent des exemples.

Comme dans la plupart des maladies infectieuses, les complications artérielles de la pneumonie sont donc plus fréquentes au niveau du membre inférieur que du membre supérieur.

Il existe des formes cérébrales donnant suivant l'artère thrombosée et l'étendue des lésions un tableau

de méningite ou d'hémorragie méningée (6 cas sur 32 dans la statistique de Mead et Bacal).

Janakieff en 1900 signalait la fréquence des complications paralytiques dans les épidémies des pneumonies.

De Massary et Boquien à la suite de leur observation indiquent que les hémiplégies pneumoniques graves sont habituellement des accidents de la période du début et non de la convalescence.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif se fait par les signes cliniques suivant :

Apparition brusque d'une douleur vive dans un membre avec pâleur, refroidissement et plaques cyaniques.

L'examen oscillométrique apporte la confirmation du diagnostic en montrant la suppression des oscillations ou leur diminution avec aplatissement de la courbe. Cet examen permet en outre, par l'établissement de la courbe en des zones étagées, de faire le diagnostic topographique.

Le diagnostic différentiel au début est parfois difficile. Le syndrome douloureux fait penser à :

une simple névralgie,

une myalgie,

une arthrite,

enfin à une phlébite, qui peut elle aussi commencer brusquement par une douleur vive suivie de gonflement, sans refroidissement et sans modifications de la courbe oscillométrique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'apportons pas de documents anatomiques personnels puisque dans notre observation la maladie a évolué vers la guérison.

Les documents anatomiques précis concernant les artérites pneumococciques sont rares.

Dans les cas d'amputation, les différents auteurs signalent l'existence de thrombose artérielle plus ou moins récente, plus ou moins étendue.

Description du caillot et de son organisation.

Dans tous les cas rapportés, le caillot présente le même aspect : il comble la lumière du vaisseau. Il est blanchâtre :

- au centre : inorganisé,
- à la périphérie : en voie d'organisation, avec des néo-vaisseaux, un peu de collagène, des bandes de fibrine dirigées vers le centre. On trouve de nombreux leucocytes ; pas de microbes.

L'étude histologique des vaisseaux thrombosés n'est faite que dans un nombre restreint d'observations. Elle montre des lésions de l'endartère avec endothé-

lium épaissi, partiellement desquammé. A certains endroits, il n'y a plus de limitante interne.

Les trois tuniques sont infiltrées de leucocytes polynucléés, infiltration, par place tellement intense qu'elle fait penser à une suppuration prochaine.

Signalons pourtant que ces lésions de l'endartère ne sont pas constantes puisque dans leur observation, De Massary et Boquien notent l'absence de lésions pariétales de l'artère sylvienne, contrastant avec l'étendue de la thrombose.

PATHOGÉNIE

Les oblitérations artérielles des membres au cours de la pneumonie ont donné lieu à des discussions classiques sur le rôle respectif de l'embolie et de la thrombose.

L'embolie avait pu être envisagée à cause :

du début brutal,

de la préexistence de causes embolisantes.

En réalité, les constatations cliniques et anatomiques se rencontrent pour montrer que les embolies sont exceptionnelles. L'accord est fait : les oblitérations artérielles sont dues à une thrombose.

Nous rappellerons aussi les discussions sur le caractère primitif (Cruveilhier) ou secondaire (Virchow) des lésions artérielles. Actuellement, la théorie de Cruveilhier soutenant le rôle primordial de l'endarterite est admise par tout le monde : il n'y a pas de thrombose sans lésion artérielle.

Le seul intérêt moderne de la pathogénie de cette question est de connaître le rôle des différents facteurs favorisant cette thrombose.

**I. — Lésions d'endartérite chronique
antérieure** (une observation de P. Rohmer).

Elles sont soupçonnées par de nombreux auteurs, mais parmi les observations que nous rapportons, seule, celle de P. Rohmer apporte la preuve de l'existence sinon du rôle de ces lésions d'endartérite chronique préexistantes.

II. — Chute de la pression.

On connaît le rôle de la chute brusque de la pression artérielle dans la pathogénie des ramollissements cérébraux des hypertendus (Ch. Foix).

Dans la pneumonie, la tension artérielle s'élève au début mais elle s'abaisse à la convalescence, et nous avons vu que c'est à ce stade qu'apparaissent habituellement les complications artérielles.

III. — Ralentissement circulatoire.

Buisine, P. Rohmer, Mac Crae, Lubarsch, Ph. Rossier insistent sur le ralentissement circulatoire dans les pneumonies et les pneumococcies. Ce facteur constitue un élément dont le rôle dans la constitution d'une thrombose est facilement concevable.

Enfin, certains auteurs ont signalé qu'il existait une paralysie des capillaires et des vaso-moteurs. Les examens de Girgloff ont montré l'existence d'une élé-

vation de la viscosité sanguine avec une augmentation de la teneur en adrénaline, ce qui amène un spasme permanent des artères avec fermeture des vasa-vasorum.

IV. — Modifications sanguines.

L'augmentation du fibrinogène dans le sang des pneumoniques est un fait bien connu. Il a été invoqué comme un facteur prédisposant de la thromboartérite par Buisine (Hyperinose), P. Rohmer, Lubarsch.

On peut cependant objecter que cette augmentation du fibrinogène est un phénomène constant alors que les complications artérielles sont une exception.

V. — Infection.

Quoi qu'il en soit, tout ceci constitue des causes inconstantes et secondaires. Tout le monde est d'accord pour attribuer à l'infection le rôle essentiel dans la constitution de la thromboartérite.

La voie d'apport des microbes venant infecter la paroi artérielle peut se faire tantôt par le sang circulant dans la lumière du vaisseau bouché, tantôt par les vaisseaux nourriciers de la paroi (vasa-vasorum).

Il s'agit là d'ailleurs d'hypothèses dont il est impossible d'apporter la démonstration. Le fait essentiel est que dans aucune observation de thromboarté-

rite pneumonique, les examens histo-bactériologiques n'ont pu mettre en évidence la présence du pneumocoque dans les lésions pariétales.

Seule l'observation de Lutembacher et Bertillon (*Archives des maladies du Cœur*, 1925) signale la présence de pneumocoque dans trois micro-abcès de la paroi aortique chez une malade morte d'endocardite pneumococcique.

Talke a prouvé expérimentalement l'influence de l'artérite aiguë sur la formation de la thrombose par l'injection autour des vaisseaux, chez les animaux, d'une culture pure de staphylocoque. Il arrive à produire des thromboses artérielles à côté des thromboses veineuses.

L'attribution des lésions aux toxines pneumococciques est une hypothèse intéressante en faveur de laquelle il est impossible d'apporter des documents affirmatifs.

Signalons enfin que le rôle de l'infection secondaire a été envisagé mais que la démonstration bactériologique de ces infections secondaires au niveau des artères n'a pu être fournie.

TRAITEMENT

Le traitement diffère suivant qu'il y a ou non gangrène.

1^o Traitement de l'artérite non gangréneuse ou prégangréneuse.

Il est d'abord médical :

- repos : le membre malade étant placé dans du coton ;
- air chaud ;
- citrate de soude en injections ou en ingestions à la dose de 4 à 8 gr. par jour ;
- acétylcholine tous les jours.

Les douleurs seront calmées par la morphine qui agit également comme antispasmodique.

Pour Leriche, ce traitement serait insuffisant. Même à cette période il propose un traitement chirurgical pour prévenir la gangrène et la mortalité qu'elle entraîne. Il ne s'agit pas d'une simple thrombectomie, car la désobstruction de l'artère thrombosée n'a aucune action sur la maladie qui est artérielle.

Leriche propose une résection de tout le segment artériel thrombosé, dès que le diagnostic d'artérite oblitérante est posé, résection assez haute en tissu

sain, en s'assurant que le bout supérieur est perméable.

L'artériectomie précoce aurait l'avantage d'arrêter la propagation du processus infectieux artériel, « de supprimer les phénomènes vaso-moteurs satellites qui joueraient un rôle considérable dans le mécanisme de production des troubles trophiques et enfin de provoquer à la périphérie une vaso-dilatation favorable au rétablissement circulatoire » (Mouquin et Bardin, *Encyclopédie médico-chirurgicale*).

Cette intervention est celle que nous trouvons rapportée dans l'observation de Charrier, Massière et Goumain avec échec d'ailleurs, comme dans une autre observation publiée par Ferey, de Saint-Malo (Société de Chirurgie, avril 1935). Ces auteurs, d'accord sur ce point avec Leriche, imputent l'insuccès de cette intervention au fait qu'elle fut pratiquée tardivement. Enfin, pour renforcer l'effet de l'artériectomie, ils proposent de faire une sympathectomie ou une anesthésie du ganglion stellaire, cette méthode ayant donné déjà de bons résultats.

2^o Traitement de l'artérite gangréneuse.

S'il n'y a pas d'atteinte profonde de l'état général, si la gangrène reste sèche et non extensive, on ne se hâtera pas d'amputer. Des pansements aseptiques, l'air chaud, permettront d'attendre une amputation économique qui sera indiquée par la formation du sillon d'élimination. On constatera ainsi que des

lésions qui semblaient au début devoir être mutilantes se terminent par la chute d'un orteil.

Au contraire, si les placards gangréneux s'étendent avec apparition de gangrène humide, température élevée, atteinte profonde de l'état général, il faut intervenir d'urgence par une amputation haute en tissu sain.

On a proposé de préciser le siège de l'oblitération artérielle par les épreuves de Moskowiez, et même par l'artériographie. Souvent on se contentera des données de l'oscillométrie corrigées au besoin par les constatations opératoires.

Le pronostic vital est toujours très grave. Il dépend de l'extension des lésions, de l'âge du sujet et de sa résistance.

Dans le traitement médical de l'artérite, nous n'avons pas parlé des sulfamides, aucune observation rapportée n'ayant signalé l'emploi de cette chimiothérapie récente dans les pneumonies compliquées d'artérite. On sait les résultats parfois remarquables, mais inconstants, obtenus par la sulfamidothérapie des infections à pneumocoques. Aucun document ne nous permet d'affirmer que la chimiothérapie réalise une prophylaxie des complications artérielles. Dans cet ordre d'idées nous notons seulement qu'au cours des pneumonies traitées par les sulfamides à l'Hôpital de Saint-Denis plusieurs cas de pleurésie purulente ont été observés.

CONCLUSIONS

I. — Les thrombo-artérites constituent des complications fort rares de la pneumonie à pneumocoques. Elles tiennent le dernier rang dans la liste des complications cardio-vasculaires de cette maladie. Rares par rapport aux phlébites, elles sont exceptionnelles en regard des localisations cardiaques (endocardites et surtout péricardites).

II. — Les thrombo-artérites peuvent survenir aussi bien au cours des pneumonies banales d'allure bénigne que des pneumonies graves avec signes généraux d'allure septicémique. Elles apparaissent presque toujours au décours de la maladie, entre le 8^e et le 15^e jour.

III. — La localisation aux membres inférieurs est de beaucoup la plus fréquente, sans prédominance de côté.

Le début est brusque, souvent même brutal d'allure pseudo-embolique.

Les symptômes cliniques et oscillométriques sont ceux que l'on observe dans toutes les artérites infectieuses aiguës. L'évolution permet de distinguer :

— des formes simples sans gangrène qui peuvent

guérir complètement ou laisser des séquelles généralement discrètes,

— des formes avec gangrène, plus fréquentes : gangrène d'abord sèche évoluant habituellement vers la gangrène humide.

IV. — La fréquence de la gangrène, et notamment de la gangrène humide rend compte de la gravité du pronostic : la mortalité est d'environ 40 %. Dans les cas qui n'évoluent pas vers la mort le pronostic fonctionnel est assombri par la nécessité fréquente d'une amputation.

V. — La nature infectieuse de ces thrombo-artérites de la pneumonie n'est pas douteuse ; il faut remarquer cependant que la signature de l'atteinte de l'artère par le pneumocoque n'a pas été démontrée par la présence du microbe au niveau des lésions artérielles.

La chute de la pression artérielle, le ralentissement circulatoire et des modifications sanguines telles que l'augmentation du fibrinogène ont été invoqués dans la pathogénie des thrombo-artérites pneumoniques comme des facteurs adjuvants dont il est impossible de préciser le rôle exact.

Vu : le Président de la thèse,
M. VALLERY-RADOT

Vu : le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

BUISINE. — Les oblitérations artérielles des membres au cours de la pneumonie. Thèse de Lille, 18 janvier 1927.

BUISINE et SAVOIE. — Thrombose des artères périphériques au cours de la pneumonie. *Gazette des Hôpitaux*, 28 août 1926, p. 1109-1112.

CHARRIER, MASSIÈRE et GOUMAIN. — Embolie artérielle humérale post-pneumonique. Artériectomie tardive. Amputation basse du bras. Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 12, 19 mars 1938.

DE MASSARY et BOQUIEN. — Thromboses cérébrales multiples post-pneumoniques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, juillet 1929, p. 1100-1103.

DEREUX et SORRANT. — Oblitération artérielle d'un membre au cours de la pneumonie ; ses rapports avec la syphilis. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1^{er} mai 1938.

DE VINCENTIIS. — Contributo clinico allo stusio della gangrena degli arterita acuta da malattia infettiva (Pneumonia). *Giornale Medico di Alto Adige*, août 1934, p. 611-620.

HOOD (W. H.). — Systemic embolism as complication of lobar pneumonia. *British Medical Journal*, 26 mars 1938, p. 674.

MEAD et BACAL. — Vascular occlusion in pneumonia ;

- review of literature and report of case. *American Journal of Diseases of Children*, octobre 1934, p. 830-839.
- MEZEY et SIEDEK. — Désordres circulatoires dans la pneumonie. *Klinische Wöchenschrift*, avril 1924, p. 595-600.
- MOLLISON (A. J.). — Femoral thrombosis in double pneumonia, recovery. *Medical Journal Australia*, Sydney, 1914, p. 107.
- MOUQUIN et BARDIN. — Artérites aiguës. *Encyclopédie Médico chirurgicale*.
- PERRY. — Peripheral circulation in acute lobar pneumonia. Case. *Quarterly Journal of Medicine*, avril 1934, p. 273-291.
- ROHMER, BELLOCQ et SCHNEEGANS. — Thrombo-artérite post-pneumonique chez l'enfant. *Revue française de Pédiatrie*, 1934, p. 20-37.
- ROSSIER et MERCIER. — Le ralentissement circulatoire dans la pneumonie. *Helvetica Medica Acta*. Lausanne, 25 mai 1935, p. 177-179.
- SEARCY. — Pneumonia followed by embolism and gangrene. *Medical Record*, janvier 1934, p. 67-68.
- SMITH. — Embolism of the right brachial artery as a complication of lobar pneumonia. *British Medical Journal*. Londres, 1923, p. 103.

